Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institut zu Greifswald.

Über Thrombose der Vena cava inferior und deren Folgen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Fakultät der Königlichen Universität zu Greifswald

am

Freitag, den 5. August 1898,

mittags 1 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Eduard Willerding

aus Hohenhameln in Hannover.

Opponenten:

Herr Drd. med. Schwerter.
Herr Drd. med. Armborst.
Herr Drd. med. Erttmann.

Greiswald.
Druck von Julius Abel.
1898.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0076

Dem Andenken seiner teuren Eltern

gewidmet

vom

Verfasser.

Der völlige Verschluss der untern Hohlvene durch einen Thrombus ist schon an sich ein ungewöhnlicher Sectionsbefund. Wenn man ihm begegnet, so ist er in der Mehrzahl der Fälle ohne besondere klinische Bedeutung, da er marantische Individuen betrifft, bei denen in den letzten Tagen oder Stunden oft erst während der Agone, ein schnell wachsender Thrombus der Schenkelvenen durch die Venae iliacae communes in die Vena cava inferior emporsteigt. Klinische Symptome darf man bei diesem Vorgange um so weniger erwarten, als für die marantische Thrombose die Abnahme der Stromesenergie infolge von Herzschwäche ein wesentliches wenn auch nicht das allein wirksame Moment darstellt. Klinische Symptome würden aber das Resultat einer Kreislaufsstörung sein, deren Zustandekommen jedoch wegen der mangelhaften Triebkraft des Herzens überhaupt unmöglich geworden ist. Aber auch bei sonst gesonden Individuen mit ganz normaler Herzaktion dürfen wir nicht etwa erwarten, dass eine Thrombose der Vena cava nun notwendiger Weise mit pathologischen Erscheinungen irgend welcher Art einhergehen müsse, und dies hat seinen Grund darin, dass eine Venenthrombose deswegen überhaupt einen relativ gutartigen Process darstellt, weil sie im Gegensatze zur Gefässembolie, welche naturgemäss plötzlich eintritt, sich allmählich entwickelt, und der Organismus an die neuen Verhältnisse der Circulation sich langsam zu gewöhnen in der Lage ist. Wir sehen im Gegenteil diesen Process nicht selten vollständig symptomlos verlaufen. Aus dem gleichen Grunde gehört es auch wohl zu den extremsten Seltenheiten, dass, wie in unserm Falle, ein Verschluss der

Vena cava quoad vitam infaust zu werden vermag, weil Collateralbahnen meist prompt die Circulation übernehmen. Jedenfalls hat eine Thrombose der Vena cava, von der man mit Bestimmtheit sagen kann, dass sie während langer Zeit und bei leidlichem Wohlbefinden eines Individuums bestanden hat, natürlich grösseres Interesse als die marantische Thrombose. Mögen die klinischen Symptome, welche die Thrombose begleiteten, sehr stürmische, oder mögen sie geringe gewesen sein, ja selbst ganz gefehlt haben, so bleibt eine Thrombose mit nachfolgender gänzlicher Obliteration eines so bedeutenden Venenstammes, wie der untern Hohlvene, immerhin eine interessante Erscheinung, bei der man, wenn man ihr bei der Section begegnet, an einer Möglichkeit des Bestehens bei Lebzeiten im ersten Augenblicke überhaupt zweifeln möchte.

Durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Grawitz bin ich nun in der Lage, im nachstehenden über einen Fall von alter Thrombose mit nachfolgender sinuöser Degeneration der Vena cava inferior zu berichten, welcher klinisch sowie pathologisch-anatomisch von nicht geringem Interesse sein dürfte.

Zunächst ist es notwendig, ausführlich Bericht zu erstatten über die Anamnese und den klinischen Verlauf des Falles, weil man daraus wichtige Rückschlüsse auf ätiologische Momente für den Befund bei der Autopsie zu machen berechtigt ist.

Krankengeschichte.*)

Friedrich Braun, 29 Jahre alt, Arbeiter, aus Labes in Pommern, wird am 26. Oct. 96 zum ersten Male in die chirurgische Klinik zu Greifswald aufgenommen. Die an den Patienten gerichteten Fragen ergeben folgende Anamnese:

Der Vater des Patienten lebt noch, die Mutter ist ge-

*) Dieselbe wurde mir von dem Direktor der hiesigen Königl. chirurgischen Klinik, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Helferich, gütigst überlassen, wofür ich demselben auch an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen mir erlaube.

storben, woran, weiss Patient nicht anzugeben. Er selbst will bis zu seinem 19. Lebensjahre stets gesund gewesen sein. In diesem Alter erlitt Patient einen Bruch des rechten Unterschenkels. Er wurde zu Labes im Krankenhause 8 Wochen an dem Unterschenkelbruch behandelt und soweit geheilt entlassen, dass er sich auf Krücken fortbewegen konnte. Seit dieser Zeit datiert Patient auch sein jetziges Leiden. Es entstanden überall leicht gerötete Stellen am Unterschenkel, welche allmählich aufbrachen. Patient kam darauf nach Stettin in das Diakonissen-Krankenhaus Bethanien, woselbst ihm die Geschwüre bei nötiger Bettruhe in beinahe 3 Monaten geheilt wurden. Schon nach 14 Tagen jedoch, als Patient zu Hause seine Beschäftigung wieder aufnehmen musste, brachen die betreffenden Stellen wieder von neuem auf. Patient legte sich Leinwandläppchen darauf und pflegte die Wunden so gut er konnte, ohne seine Arbeit dabei niederzulegen. So brachte er 8 Jahre lang zu, ohne irgend welche ärztliche Hilfe aufzusuchen, bis er jetzt durch die Unerträglichkeit seines Leidens, welches schon frühzeitig auch den andern Unterschenkel ergriffen hatte, gezwungen wurde, die hiesige chirurgische Klinik aufzusuchen.

Status praesens: Patient ist von untersetzter Statur, gutem Knochenbau, mässig kräftiger Muskulatur und leidlich entwickeltem Panniculus adiposus. Die Sinnesorgane des Patienten sind frei und funktionieren normal. Die Percussion der Lungen ergiebt überall normalen Schall, die Auscultation vesikuläres Atmen. Von seiten des Herzens lassen sich gleichfalls keine Anomalieen nachweisen. Die Herztöne sind leise aber rein. Im Urin ist kein Eiweiss vorhanden.

Bei der Betrachtung der Beine zeigt sich rechterseits im Verlaufe des Unterschenkels, an welchem die Fraktur ungefähr in der Mitte stattgefunden hat, eine geringe Varusstellung. Beide Unterschenkel sind ödematös geschwollen und weisen Varicen auf, welche über die Oberschenkel, ja sogar bis über

die Regio hypagastrica verlaufen. Beide Unterschenkel, vorzugsweise der rechte, sind ausserordentlich deutlich livide verfärbt. Rechts zeigt sich ein Ulcus an der Innenseite des Schienbeins von der Grösse eines Handtellers. An dem hintern Wadenumfange befinden sich 3 kleinere Ulcera, welche aber immerhin etwa von der Grösse eines Dreimarkstückes sind. Die Geschwüre sind mit einem grünlichen, übelriechenden Belage bedeckt. Die ganze Umgebung ist stark entzündet und lässt eine reiche papilläre Wucherung wahrnehmen, welche fast den Eindruck eines Carcinoms macht. An dem linken Unterschenkel zeigen sich die Verhältnisse im grossen und ganzen ähnlich, wenn auch weniger weit fortgeschritten. Hier finden wir zwei schmutzige Geschwüre auf der äusseren Wadenfläche, welche ungefähr die Grösse eines Fünfmarkstückes haben. Die Umgebung der Ulcera verhält sich wie bei dem rechten Unterschenkel. Die Inguinaldrüsen sind geschwollen, in geringem Masse auch die Femoraldrüsen.

Therapie: Dieselbe besteht zunächst in Fussbädern, Ruhigstellung, Hochlagerung, Verbänden, Compression.

10 November Operation in Chl.-Narc. und Blutleere: Amputation des rechten Unterschenkels und entgiltige Gestaltung des Stumpfes nach der Methode von Gritti.

24. November Entfernung der Nähte. Heilung per primam intentionem bis auf einige Granulationspunkte.

8. Dezember. Am Stumpf noch einige kleinere Granulationen. Ulcera links bedeutend verkleinert, ganz rein.

16. Dezember. Stumpf geheilt. Ulcera links weiter zurückgegangen. Zinkleimverband.

27. Dezember. Wechsel des Zinkleimverbandes. Heilung der Geschwüre vollendet. Stumpf tragfähig. Die Gehversuche mit der Prothese anfangs sehr ungeschickt und krampfhaft, deshalb ermüdend. Bald macht Patient gute Fortschritte mit Krücke und Stock, daher 29. Dezember in Heilung entlassen.

Während seiner Anwesenheit in der Klinik ist Patient immer fieberfrei geblieben.

Am 14. Mai 1898 erscheint Patient wiederum in der hiesigen chir. Klinik und die Untersuchung ergiebt nunmehr folgenden Status praesens:

Die innern Organe sind noch immer ohne pathologischen Befund. Der Amputationsstumpf rechts ist frei von Geschwüren. Der linke Unterschenkel zeigt starke Varicen, welche nicht nur das Gebiet der Vena saphena einnehmen, sondern an welchen sich alle oberflächlichen Venen bis in die Glutealgegend hinauf beteiligen. Der Unterschenkel ist elephantiasisartig verdickt. Die Haut am ganzen Unterschenkel ist ekzematös. An seiner Aussenseite zeigt sich ein handtellergrosses Ulcus mit kallösen Rändern und einem grünlichen, schmutzigen Belag. Auf der Innenseite der Wade giebt es ein ähnliches etwas kleineres Ulcus. Die Therapie besteht in Reinigung der Geschwüre mit steriler Kochsalzlösung, Äther, Sublimat, Salzcilverbänden und Bettruhe.

Bei einer Vorstellung des Patienten in der chir. Klinik am Morgen des 18. Mai wird schon die Ablatio auch des linken Unterschenkels in Frage gezogen, als das Krankheitsbild, welches Patient bis dahin zeigte, urplötzlich ein wesentlich verändertes Ansehen bekommt.

18. Mai. Patient hat nachmittags zunächst einen Anfall von Atemnot, welcher von hochgradiger Cyanose begleitet ist. Sodann tritt plötzlich permanentes Erbrechen ein, weiterhin Stuhlverstopfung, sowie heftiger Schmerz in der linken Seite des Leibes. Der Urin ist blutig und enthält grosse Mengen von Eiweiss ($12\,^0/_{00}$; Bestimmung mit dem Albuminimeter von Esbach.) Die mikroskopische Untersuchung ergiebt rote und weisse Blutkörperchen, Hämatoidinkrystalle, Nierenepithelien, welche in Klumpen bei einander liegen, hyaline und Epithel-Cylinder, sowie einige Blasenepithelien. Die Urinmenge beträgt ca. 600 ccm in 24 Stunden.

Therapie: Milchdiät, Wildunger Wasser, Inf. Fol. Digital., Liq. Kal. acet.

20. Mai. Urinmenge 480 ccm in 24 Stunden. Eiweissgehalt 14‰. Stuhlgang mit dunkelbraunem Blut vermischt.

21. Mai. Urinmenge 900 ccm. Die schweren Erscheinungen von seiten der Niere gehen allmählich zurück. Auf der Lunge rechts hinten oben grossblasiges Rasseln.

23. Mai. Urinmenge 1000 ccm. Eiweissgehalt 10‰. Blutbeimengung geringer. Patient fühlt sich besser. Im Laufe des Nachmittags bekommt Patient plötzlich einen sehr heftigen Schmerzanfall nunmehr auf der rechten Seite des Leibes in der Nierengegend. Fast vollkommene Anurie. Der spärliche Urin zeigt hohen Blutgehalt.

24. Mai. Starker Meteorismus des Leibes, dabei sehr heftige Schmerzen in der unteren Bauchgegend. Leiseste Berührung der Bauchdecken wird nicht ertragen. Wiederholtes Erbrechen. Schneller Kräfteverfall. Morphium subcutan.

25. Mai. Die peritonitischen Erscheinungen treten in den Vordergrund. Der Puls ist klein, weich, frequent, 120 in der M. Kräfteverfall schreitet weiter fort. Exitus letalis.

Auffällig dürfte es erscheinen, dass Patient bis zum exitus niemals Fieber hatte. Nur am 19. und 20 Mai betrug die abendliche Temperatur 38,1 bzw. 38,2. In den letsten 3 Tagen schwankte sie zwischen 36,1 und 36,6.

Sectionsbefund.

Kräftig gebaute, männliche Leiche in gutem Ernährungszustande. Die rechte untere Extremität ist im Kniegelenk amputiert. Hier verläuft im Kniegelenk eine lineare Narbe. Die Totenflecke sind auffallend hellrot. Auf dem Hauptschnitt vom Kinn bis zur Symphyse misst das Fettpolster auf der Brust etwa 5 mm, oberhalb des Musc. rectus abdominis etwa 12 mm. Nach Eröffnung der Bauchhöhle treten aus dem untern Teile des Bauches blauschwarze Dünndarmschlingen

hervor. Oben ist das Netz mit den darunter liegenden Darmschlingen verklebt. Es besteht auch eine leichte Verklebung der Dünndarmschlingen unter sich und mit der Bauchwand. Der linke Leberlappen überragt den Processus ensiformis um 9 cm. In der Bauchhöhle befinden sich etwa 40 ccm einer trüben, blutigroten Flüssigkeit. Das Zwerchfell steht rechts in Höhe der 5. Rippe, links am untern Rande der 5. Rippe. Das Peritoneum der stark aufgetriebenen Dünndarmschlingen ist mit einem zarten Fibrinhäutchen bedeckt.

Bei der Herausnahme des Brustbeins zeigt sich, dass die Lungen mit dem Brustbein fest verwachsen sind. Im Herzbeutel befinden sich 80 ccm einer klaren Flüssigkeit. Das Perikardium ist feucht, glatt und glänzend. Die Vorhöfe sind prall mit kirschrotem Blute gefüllt, ebenso der rechte Ventrikel. Die venösen Klappen sind für zwei Finger bequem durchgängig, die arteriellen Klappen schliessen. Das Herz misst 9 cm in der Länge. Die Aorta ist 6,3 cm breit. Das Myokardium ist von braunroter Farbe. Endokardium und Klappen sind zart und intakt. Die linke Lunge ist durch leicht lösliche Verwachsungen mit der Brustwand adhärent; sie ist im oberen Teile lufthaltig. Soweit Pleura oberflächlich zu sehen, ist dieselbe von spiegelndem Glanz. Die hintern Abschnitte des Unterlappens sind etwas schwerer und dunkler gefärbt; nur die vorderen und oberen Teile fühlen sich auch etwas derber an, enthalten aber noch Luft. Beim Aufschneiden fliesst über die Schnittfläche reichlich blutig roter Gewebssaft. Die Schnittfläche ist glatt und dunkelrot, im Oberlappen hellrot. Der Gewebssaft ist überall schaumig und klar. Die Bronchien enthalten ein schaumig blutiges Sekret. Die Lungenarterie mit ihren Verzweigungen ist leer. Die rechte Lunge ist ebenfalls an der Brustwand adhärent und zeigt wie die linke Hypostase, aber auch hier findet sich nirgends Hepatisation. Der Ast der Art. pulmonalis, welcher zum Oberlappen führt, ist durch einen derben Thrombus vollständig verschlossen.

Auf der Schnittfläche der Lunge sieht man auch einzelne, keinere Arteriendurchschnitte im Oberlappen mit Gerinnseln prall erfüllt. An den Halsorganen ist nichts besonderes zu bemerken.

Das Netz enthält reichliche Einlagerung von hellgelbem Fettgewebe. Die Venen des Netzes sind mässig mit Blut gefüllt. Die Milz misst 16 zu 12 zu 4 cm. Die Kapsel ist schlaff und platt; nur an einzelnen Stellen befinden sich leichte fibrinöse Beschläge. Auf der Oberfläche zeichnen sich einige Bezirke von unregelmässiger Gestalt durch Farbe und Opacität aus. Auf dem Durchschnitt gehen diese Stellen weit in das Parenchym der Milz hinein. Es zeigt sich, dass grosse Abschnitte, im ganzen mehr als die Hälfte der Milz, sich derb anfühlen, opak aussehen, und vielfach von Hämorrhagieen durchsetzt sind, überhaupt die verschiedenen Nüancen nekrotischen Gewebes darstellen. Bei der Präparation der Gefässe am Hilus ergiebt sich, dass die Venen fast leer, die Arterien dagegen vielfach durch Gerinnsel verstopft sind. Der nicht nekrotische Teil der Milz ist braunrot gefärbt, sieht transparent aus und hat eine feste Consistenz. Die nekrotischen Herde zeigen vielfach centrale Erweichung. Der linke Ureter ist etwas dicker als ein Gänsefederkiel, der rechte Ureter von normaler Beschaffenheit. In der linken Nierengegend buchtet sich nun eine grosse, sehr derb anzufühlende geschwulstähnliche Masse vor, welche bis an die Aorta heranreicht.

Es wird deshalb vom gewöhnlichen Gange der Sektionstechnik abgewichen, und nun zunächst der ganze Darm, Magen und Leber sowie das Mesenterium entfernt, um die Verhältnisse an den Nieren klar übersehen zu können. Der Darm, besonders der Dünndarm, aber auch teilweise der Dickdarm, sieht vollständig blaurot aus, das Gewebe ist von einer Unsumme von Blutungen gleichsam infarciert. Die Serosa ist vielfach mit Fibrin bedeckt und sieht an einzelnen Stellen vollständig tot aus. Der Darm enthält dickflüssigen blutigen

Inhalt. Auch die Schleimhaut sieht infolge der Durchtränkung mit Blut vollständig blauschwarz aus. Der ganze Darm gleicht in seinem Aussehen Darmschlingen, welche über längere Zeit als Bruchinhalt inkarzeriert gewesen sind. Im Duodenum befindet sich gallig gefärbter Inhalt. Der Magen enthält missfarbigen, flüssigen Inhalt. Die Schleimhaut zeigt nichts abnormes. Die Leber misst 25 zu 21 zu 9 cm. Die Oberfläche ist glatt. Die Acinuszeichnung ist deutlich, die Consistenz fest, die Farbe gelblich braun.

Es werden sodann die zu den Schenkeln gehörenden Arterien und Venen präpariert. Die Aorta wird in situ an ihrer vorderen Fläche aufgeschnitten. Hierbei wird die von links an der Aorta vorbeiziehende Nierenvene durchtrennt, welche von einem fast 2 cm im Durchmesser haltenden Blutgerinnsel vollständig erfüllt ist. Die Arteriae iliacae et femorales zeigen normalen Befund, dagegen sind die Venae femorales et iliacae nur mit Mühe aufzufinden, weil sie zu vollständig fibrösen Strängen obliteriert sind. Beim Versuche, diese Stränge zu durchschneiden, zeigt sich, dass ein lumen nur hie und da vorhanden ist, und vollständig durch dickere und dünnere fibröse Stränge unwegsam gemacht wird. Auch die Vena cava inferior zeigt einen ganz gleichen Befund. Sie ist in einen bleistiftdicken, fibrösen, sehr derben Strang umgewandelt. Erst von der Einmündungsstelle der Venae renales an zeigt sie wieder normale Weite. Hier findet sich an der Einmündungsstelle der linken Vene ein grösseres Blutgerinnsel, welches adhärent ist, und etwa 4 cm weit nach oben ragt. Die rechte Nierenvene ist frei und durchgängig. Die Vena sperm. int. sinistra ist gut fingerdick und führt in die wie schon erwähnt, thrombosierte Vena ren. sinistra. In der Leistengegend finden sich zahlreiche, bis wallnussgrosse, feste Lymphdrüsen von hellroter Farbe. Das Gewebe der Umgebung ist ödematös.

Nunmehr werden die Gefässe mit der linken Niere im Zusammenhange herausgenommen, und dann wird diese schwarze,

derbe, geschwulstähnliche Masse von ihrer lateralen Fläche her eingeschnitten. Hierbei zeigt sich, dass die Geschwulst nur vorgetäuscht ist, weil das ganze Gewebe um die Niere herum, sowie die Niere selbst, stark vom Blut durchsetzt und somit in seinem Volumen beträchtlich vergrössert ist. Die Niere selbst sieht an ihrer Oberfläche glatt aus, ist aber total nekrotisch und wie schon erwähnt, von vielen Blutungen durchsetzt Die Nierenarterie ist durchgängig. Die rechte Niere ist von blassroter Farbe, ungefähr normaler Grösse und glatter Oberfläche. Aber auch hier erscheint das Gewebe in toto ganz eigentümlich opak, sieht auch hier wie nekrotisches Gewebe aus. Infolge dessen werden auch hier die Gefässe am Hilus präpariert, und nun zeigt sich, dass die Vene zwar leer, die Arterie dagegen vollständig durch Blutgerinnsel verlegt ist.

Die Section des Gehirns ergiebt eine leichte Hyperämie der Venen der Pia. Die Arterien sind leer. Das Gehirn selbst ist von mittlerem Blutgehalt. Irgend welche Degenerationsherde sind nicht erkennbar.

Makroskopische Beschreibung des Präparates.

Um diesen recht seltenen Fall als Präparat für die Sammlung des pathol. Instituts zu gewinnen, wird eine genauere Präparation der im Zusammenhang mit der linken Niere herausgenommenen Gefässe vorgenommen, wobei sich noch folgende Einzelheiten ergeben.

Die Präparation der Arterien ist leicht fertigzustellen, die der Venen dagegen bereitet deshalb erhebliche Schwierigkeiten, weil das Gewebe, in welches sie eingebettet sind, ausserordentlich derb ist, sodass es unter dem Messer eine sehnenartige Festigkeit zeigt. Stellenweise ist dieses derbe, fibröse Gewebe mit der Gefässwand adhärent und scheint in Strängen in dieselbe überzugehen, sodass eine Entfernung desselben nur mit Verletzung der Gefässwand geschehen kann. Dieselbe Beschaffenheit, welche das Gewebe der Umgebung

der Venen zeigt, bietet auch die Wandung der Venen selbst dar. Sie fühlt sich ausserordentlich derb an und ist von weisser Farbe.

Nunmehr werden die beiden grossen Endäste der Vena cava inf. von unten her von Strecke zu Strecke aufgeschnitten und es zeigt sich, dass die Obliteration derselben beiderseits beginnt in den Venae crurales, ein wenig oberhalb der Einmündungsstelle der Venae epigastricae inferiores. 5 cm unterhalb der Confluenzstelle der Venae iliac. comm. befindet sich in der Vena iliaca dextra ein ziegelroter Thrombus von ca. 2 cm Länge, welcher mit der Gefässwand noch nicht vollständig adhärent ist. Diese Stelle entspricht der Einmündungsstelle der Vena hypagastr., welche, vielleich 2 cm vor ihrer Einmündung in die Vena ilaca abgeschnitten, ein freies lumen zeigt. Sonst zeigen die Venae crurales, iliacae comm. und die untere Partie der Cava die sinusartige Degeneration am deutlichsten. Die Organisation des Thrombus ist so weit fortschritten, dass eine innige Verwachsung der das Gefässlumen durchziehenden dickeren und dünneren fibrösen Stränge mit der Gerfässwand besteht. Die in die Sinusöffnungen eingeführte Sonde stösst zuweilen nach $^1/_2$—1 cm, meist jedoch schon nach ein paar Millimetern auf Widerstand. Weiter nach aufwärts, der Einmündungsstelle der Venae renales zu, wird es wieder möglich, Gefässwand und Thrombus von einander zu unterscheiden, an einigen Stellen fällt auch eine Trennung nicht schwer, jedoch ist der Thrombus vollständig fertig organisiert, zeigt eine weisse Farbe, fühlt sich ebenfalls sehr derb an, und ist von ca. 3 mm bis 5 mm Dicke. Wenige Millimeter unterhalb der Einmündungsstelle der Venae ren. erhält die Vena cava, ohne einen spindelförmigen Übergang zu zeigen, plötzlich wieder normale Weite. Hier sitzt auf dem alten Thrombus gleichsam pilzartig auf ein jüngerer Thrombus, welcher 4 cm weit in das lumen der Vena cava hinaufragt, und einen Seitenthrombus in die Vena ren. sin.

hineinschickt. Die Farbe dieses Thrombus ist grauweiss, nach der freien Spitze hin mehr rötlich werdend. Obwohl dieser Thrombus jünger ist als der abwärts in der Vena cava sich befindende, was besonders aus seiner Farbe klar einleuchtet, so ist er in seinen unteren Partieen mit der Gefässwand doch schon ziemlich fest verwachsen. Ebenso verhält sich der Thrombus, welcher in die Vena ren. sin. sich fortsetzt, und obwohl die Entwicklung aus einem anfangs wandständigen Thrombus noch deutlich erkennbar ist, so muss man ihn jetzt, was Effekt anlangt, schon als obturierenden Thrombus ansprechen. Die Thrombose im weitern Verlaufe der Vena ren. sin., sowie auch in der in sie hineinmündenden Vena spermatica interna, welche bei starker Erweiterung eine pralle Füllung zeigen, und vorher offenbar hauptsächlich den Collateralkreislauf vermittelten, ist als postmortal entstanden anzusehen, da die thrombosierenden Massen hauptsächlich aus Cruor bestehen.

Bemerkenswert ist, das der Thrombus in der Vena cava oberhalb der Renales an der Vorderseite einen etwa pflaumenkerngrossen Defekt zeigt. Die freien Ränder der defekten Stelle springen hie und da etwas vor, und der Grund derselben zeigt eine trockne, feinkörnige Beschaffenheit von diffus roter Farbe.

Mikroskopischer Befund.

Die mikroskopische Untersuchung eines wenige cm unterhalb der Venae renales aus der Vena cava resecierten Thrombusstückchens ergiebt ein dichtes, fibröses Gewebe mit spärlichen in die Fibrinmassen hineingewachsenen Gefässsprossen. Hie und da finden sich kleine Häufchen Bultpigment und einige protoplasmareiche Zellen. Bei Eosin-Hämatoxilin-Färbung nicht sehr deutlich, bei Resorcin-Färbung dagegen sich deutlich präsentierend, finden sich elastische Fasern von teils gestrecktem teils geschlängeltem Verlauf. An einer Stelle zeigt der längliche Kern einer Faser noch zwei deutlich sichtbare Kernkörperchen.

Andere Kerne lassen dagegen deutlich einen degenerativen Prozess erkennen, welchen man bis zum allmählichen Schwunde der Kerne in den meisten Fasern verfolgen kann.

Epikrise.

Wie man bereits aus der Krankengeschichte sowie aus den Mitteilungen des Befundes an der Leiche unseres Patienten ersehen haben wird, bietet derselbe ein wahres Proteusbild von pathologischen Erscheinungen dar. Inwieweit dieselben nun mit der Thrombose der Vena cava inferior in ursächlichem Zusammenhange stehen, oder auch als unabhängig davon entstanden anzusehen sind, das zu prüfen soll im folgenden unsere Aufgabe sein.

Was nun zunächst den Process in der Vena cava selbst betrifft, so dokumentiert sein pathol.-anat. Verhalten mit Sicherheit, dass derselbe schon über Jahr und Tag bestanden hat. Aber auch nur Vermutungen darüber auszusprechen, wie weit der Beginn der Thrombose zurückzudatieren ist, ist natürlich nicht angängig. Ebenso wenig lässt sich etwas Bestimmtes über die Noxe aussagen, deren schädlicher Einwirkung der Prozess sein Entstehen verdankt. Bei Thrombose der Venen kommen ja allerdings alle diejenigen krankhaften Prozesse in Betracht, welche überhaupt eine Thrombose der Gefässe bedingen können, also 1. Veränderungen des Blutes selbst, 2. Veränderungen in der Blutströmung und 3. Veränderungen in der Gefässwand, primärer oder sekundärer Art. Aber meistens, man möchte fast sagen ausschliesslich, gehören sie doch der zweiten Gruppe an, d. h. der Compressions- und Dilatationsthrombose. An marantische Thrombose hätte man noch besonders bei Herzfehlern zu decken.

Mit Sicherheit dagegen kann man behaupten, dass die Thrombose in den Venae crur. et iliac. comm. seinen Anfang genommen hat und von da in die Vena cava hinauf fortgeschritten ist. Dies erkennen wir deutlich aus der verschieden

weit fortgeschrittenen Degeneration unten und weiter oben (s. Beschreibung).

Wir müssen uns also mit der wichtigen Thatsache der vorliegenden Veränderungen an und für sich begnügen, ohne über Zeit und Ätiologie ihres Entstehens etwas sicherer aussagen zu können.

Anders wird die Sache, wenn wir das Krankheitsbild und den Leichenbefund unseres Falles ins Auge fassen, um zu erforschen, welche klinischen Symptome und später konstatierten Organveränderungen dem in der Vena cava bestehenden Process zur Last gelegt werden müssen.

Die nächsten Folgen sind die umfangreichen Varicen gewesen, veranlasst durch die aufgetretene Circulationsstörung, an denen der Patient Jahre lang gelitten hat, die schon sehr frühzeitig zu immer mehr sich ausbreitenden Ulcera cruris beiderseits Veranlassung gaben, und welche ihn schon den rechten Unterschenkel gekostet hatten und wahrscheinlich auch noch den linken gekostet haben würden.

Sodann ist die in die linke Vena renalis fortschreitende Thrombose Ursache für die Nekrose der linken Niere geworden. In dem Moment nämlich, als dieser Thrombus die Nierenvene verschloss, vermochten die Collateralbahnen, welche natürlich schon während des Wachstums des Thrombus einen Teil des zurückströmenden Blutes übernommen hatten, dieser plötzlichen Mehranforderung nicht mehr zu genügen, sodass es jetzt zu völliger Stase und umfangreichen Blutaustritt in die Niere und das dieselbe umgebende Gewebe gekommen ist. In der Krankengeschichte lesen wir ja von dem stetig zunehmenden Blutgehalt des Urins, welcher gerade am letzten Tage einen ausserordentlich hohen Grad erreichte, sodass der Zusammenhang zwischen der fortschreitenden Entwicklung des linken Nierenventhrombus und dem klin. Verhalten des Patienten ausser Frage steht.

Für die Embolie der rechten Lungenarterie, welche

klinisch diagnosticiert wurde und sich bei der Sektion bestätigte, bin ich ebenfalls geneigt, die Thrombose der Vena cava als Ursache anzusehen. Es wurde früher von einem Defekt an der Vorderwand der Thrombusspitze in der Cava berichtet, und es ist am wahrscheinlichsten anzunehmen, dass dieses Stück des Thrombus sich intra vitam loslöste, in das rechte Herz gelangte und nun durch den rechten Ventrikel in die Art. pulm. dextra geschleudert wurde.

Schwieriger ist es schon, sich die Entstehung der schweren Veränderungen an dem ganzen Darm zu erklären. Für die diffuse Peritonitis lag es nahe, bei der Section ein perforiertes Ulcus rotundum verantwortlich zu machen, allein die Nachforschung nach dieser Richtung hin ergab ein negatives Resultat. Dagegen fand sich für dieselbe eine nicht weniger eklatante Ursache, als sie sonst ein Ulc. rot. perf. darstellt, nämlich die hämorrhagische Infiltration des ganzen Darms, besonders des Dünndarms, und die sich an dieselbe anschliessende totale Nekrose grosser Darmabschnitte. Es liegt auf der Hand, dass diese so schwere Veränderungen zeigende Darmwand dem Passieren von Mikroorganismen nicht mehr den geringsten Widerstand hat entgegensetzen können.

Stellen wir uns nunmehr vor die Frage nach der Ursache der Darmnekrose selbst, so rekurriere ich auf den Sektionsbefund in dieser Region, welcher die unzweifelhafte Thatsache ergab, dass der Darm durch eine mechanische Druckwirkung der thrombosierten Vena cava inferior auf die zuführenden Arterien unter schlechtere Ernährungsbedingungen geraten ist. Als Folgen behinderter Circulation stellen sich aber in manchen Organen wegen der herabgesetzten Ernährung häufig multiple, kleinste Hämorrhagieen ein, welche ihrerseits partielle Gewebszerstörung mit nachfolgender Nekrose veranlassen.

Als hauptsächlich wirksame Ursache für das Auftreten sowohl der Blutungen als der Nekrose, als auch endlich der

frischen Peritonitis dürften aber für den Darm die im Darminhalte vorhandenen Bacterien in Betracht kommen. Man braucht zu keiner gewagten Hypothese zu greifen, um zu erklären, dass der Druck, den der derbe, dicke Strang der in Organisation begriffenen Venenthrombose notwendiger Weise besonders auf die Arteria mesenterica superior ausübte, wenn auch nur vorübergehend einen höheren Grad von Ischaemie hervorgerufen hat. Hierin sind aber vollkommen die Bedingungen für die Invasion von pathogenen Bacterien von der Darmschleimhaut her gegeben, und es ist leicht verständlich, dass bei später reichlicher erfolgtem arteriellem Blutzuflusse die Enteritis hämorrhagica nebst Peritonitis entstanden.

Unabhängig von diesen Processen ist ohne Frage die Thrombose der Arteria renalis dextra entstanden. Ich weise hin auf einen möglichen Zusammenhang derselben mit den geschwollenen Lymphdrüsen in der Regio inguinalis sinistra.

Fälle aus der Litteratur.

Nachdem ich nun im vorliegenden Falle das klinische Krankheitsbild auf Grund des Sektionsbefundes klar zu stellen versucht habe, möge nunmehr der Analogie mit unserm Fall halber eine Zusammenstellung der in der Litteratur berichteten und näher beschriebenen Fälle von Obliteration der Vena cava inferior folgen.

Unruh teilt einen Fall von in vivo diagnosticierter Thrombose der Vena cav. inf. bei einem 1jährigen Kinde mit, hervorgerufen durch ein Endotheliom der Wand. Das Kind ist matt, nicht benommen, fieberlos und sieht sehr blass aus. Puls 100, kräftig. Pralles Ödem beider Ober- und Unterschenkel, kein Ascites. Spuren von Albumen. Vergrösserung der Leber trat ein bis zur Mitte des Leibes, von weicher Beschaffenheit, glattwandig und auf Druck schmerzlos. Meteorismus. Perikardialer Erguss. Compression der linken Lunge.

Das Anasarca wird als vermutlich durch Verschluss der unteren grossen Hohlvene verursacht angesehen. Unter zunehmender Dyspnöe, Collaps, Herzschwäche erfolgt exitus letalis. Bei der Sektion zeigen sich die Lebervenen durchweg in ihren grösseren Ästen durch rote, derbe, adhärente Thromben ausgefüllt. Ein Thrombus von gleicher Beschaffenheit nimmt das lumen der Vena cava inf. ein, etwa von der Höhe des unteren Leberrandes an bis nahe an die Einmündungsstelle in den rechten Vorhof. Eine ringförmige, das Gefäss umgreifende und seine Wand substituierende weissliche, derbe Geschwulst hat ihren Sitz in der oberen Hälfte der thrombosierten Venenpartie und erstreckt sich mehrere mm weit in das Gewebe des Vorhofs. Die äussere Oberfläche des Tumors ist höckrig und uneben. Die Begrenzungsfläche des Thrombus ist hüglig infolge knotiger Protuberanzen der degenerierten Wand, welche das lumen überaus beeinträchtigen. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergiebt, dass derselbe zu der Gruppe der Endotheliome gehört und dass die erwähnte Thrombose der grossen Gefässe in ihren peripherischen Schichten sich zu organisieren beginnt. Nahe an den Einmündungsstellen der grossen Lebervenen in die Cava finden sich Geschwulstmassen in den äusseren Schichten jener.

Sodann liefert A. Robin die ausführliche Krankengeschichte eines Falles von Obliteration der Vena cava inf., beobachtet bei einem 68jährigen, im Mai 1874 im Hospital Beaujan verstorbenen Kranken. Die Sektion bestätigte die Diagnose einer „Obliteration der Vena cava inferior". Dieselbe war von der Bifurcationsstelle an bis etwas über die Einmündungsstelle der Venae renales in einem nicht ganz kleinfingerdicken, ungleichmässig dicken, derb anzufühlenden Strang verwandelt, der mit der Nachbarschaft durch fibröses Gewebe innig adhärierte. Derselbe enthielt eine das lumen nahezu vollständig erfüllende Kalkmasse, die sich durch die Venae iliacae communes in die beiden Iliacae externae hinein

fortsetzte und diese Venen beiderseits vollständig obliterierte. Dagegen schickten die Venae hypogastr. ihr Blut teilweise noch durch den vorhandenen engen und vielfach gewundenen Kanal der obliterierten Cava inferior. Die sehr erweiterte Vena ren. dextr. vermag ihr Blut nur zum geringsten Teil in die obturierte Cava zu entleeren, zum grössten Teil geschieht dies im Verein mit den Venen der Nebenniere in die Venae diaphragmaticae. Die linke Niere ist von der Cava inf. total abgeschlossen. Sie entleert ihr Blut mit dem der Nebenniere gemeinsam teils in die Diaphragmavenen, teils in die erweiterte Vena splenica, welch letztere ebenfalls einige Kalkconcremente enthält. Beide Nieren erheblich vergrössert, mit zahlreichen älteren und frischeren Hämorrhagieen durchsetzt. Nebennieren beiderseits geschwollen, ihre Venen erheblich dilatiert, sonst „gesund". Die Pfortader und ihre Äste (mit Ausnahme der erwähnten Splenica) normal. Die Anastomose zwischen Pfortader (V. haemorrhoidalis int.) und Hypogastrica (V. haemorrhoidalis ext.) war zur Wiederherstellung des venösen Collateralkreislaufs nicht mit benutzt worden. Die Vena azygos ist bis zur Dicke einer gewöhnlichen Cava erweitert. Erhebliche Dilatation der Lumbar- und Diaphragmavenen, der Venae intercostales und der Mammaria int., der Venae subclaviae und axillares. Haemorrhagische Infarkte in beiden Lungen. Hypertrophie beider Herzabschnitte.

Als Ursache der Obliteration der Vena cava nimmt Verfasser eine „primäre Phlebitis" an.

Bergonzini berichtet über einen Fall von vollständiger Obliteration der Vena cava inf. oberhalb der Einmündungsstelle der Vena renales. Daselbst war die Vene von einer Masse retroperitonealer Lymphdrüsentumoren umgeben. Über die Kranke wird angegeben, dass Hydrothorax, Ascites, Ödem der unteren Extremitäten, Varicositäten, der Hautvenen an Bauch und Thorax, Marasmus und ein systolisches Geräusch am Herzen bestand.

Henoch beschreibt einen Fall von marantischer Thrombose der Vena cava inf. bei einem 7 Jahre alten Knaben, welcher nach einem leichten Scharlachfieber häufig an Diarrhöen litt und zuletzt Ödeme der unteren Extremitäten bekam. Bei der Aufnahme des Patienten ins Spital zeigten sich die subkutanen Bauchvenen, besonders die epigastrischen, stark erweitert. Die Untersuchung der Bauch- und Brustorgane ergab, ausser Rasselgeräuschen in beiden Lungen, keine Veränderungen. Im weiteren Verlaufe dauerten die Diarrhöen fort, das Ödem wurde stärker und breitete sich weiter nach oben aus. Die Bauchvenen sowie die Venen der unteren Extremitäten nahmen an Weite zu und bildeten zuletzt dicke, blaue, gewundene Stränge. Kurz vor dem exitus letalis, welcher unter den Erscheinungen von Collaps eintrat, wurde eine Vergrösserung der Leber konstatiert. Im Harn befand sich Gallenfarbstoff und Indican, aber kein Eiweiss. Bei der Sektion zeigte sich die Vena cava inf. bis unmittelbar vor dem Abgange der Lebervenen thrombosiert. Der Thrombus war fast überall der Venenwand adhärent, in der Mitte erweicht. Es bestanden ausserdem Fettleber, käsige Pneumonie, Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen und diffuse, tuberkulöse Ulcerationen im ganzen Darmkanal.

Der von Block aus der Nothnagelschen Klinik in einer Inauguraldissertation beschriebene Fall von Oliteration der Vena cava inf. betraf einen 55jähr. Mann. Er lehrt, dass eine Obliteration der Cava inf. weit oberhalb der Einmündungsstelle der Nierenvenen mit gleichzeitiger Thrombose derselben, auch ohne deutliche Symptome, welche speciell auf eine solche Affektion mit positiver Bestimmtheit hinweisen könnten, verlaufen kann. Die von Raynaud neben den anderen Erscheinungen als charakteristisch angegebene Albuminurie fehlte in diesem Falle ebenso, wie die von A. Robin angegebenen Hauptsymptome, wie kontinuierlicher Schmerz in der Lumbalgegend und das Gefühl der Allgemeinerkrankung.

Einen andern Fall von Thrombose der Vena cava inf. beschreibt Demme.

Ein 6 Jahre alter Knabe wurde mit Zeichen von hereditärer Syphilis, beiderseitiger Lungeninfiltration und Fettleber ins Spital aufgenommen. Unter den Erscheinungen einer allmählig zunehmenden Schwellung aller palpierbaren Lymphdrüsen zeigte sich eine stärkere Füllung und successive Ausdehnung der subkutanen Venen der Bauchgegend, besonders rechts. Der Bauch war meteoristisch aufgetrieben, die unteren Extremitäten bis über die Kniee ödematös. An der Conjunctiva bulbi war eine leichte ikterische Färbung zu sehen. Im Urin etwas Eiweiss, kleine Mengen Gallenfarbstoff und Indican. Im weitern Verlauf schwollen unter dem Einflusse von Jodkalium (innerlich) die Lymphdrüsen ab, dagegen nahm die Ausdehnung der Venen der Bauchwand bis zur Entwicklung eines „caput Medusae" zu. Beim Stehen traten die Venen stärker hervor als beim Liegen. Der Knabe, aus dem Spital entlassen, machte zuerst Varicellen durch und erkrankte später an der echten Variola, mit nachträglicher starker Schwellung aller peripheren Lymphdrüsen. Die Phlebectasieen veränderten sich nicht. Die Beobachtung war zur Zeit der Publikation nicht beendigt. Epikritisch bemerkt D., dass die Bildung grösserer Lymphdrüsenpakete in der nächsten Umgebung der untern Hohlvene als die wahrscheinliche Ursache der Thrombose in diesem Falle anzuschuldigen sei.

Gehen wir nun zu einer kurzen Rekapitulation der mitgeteilten Fälle über, so sehen wir, dass die einzelnen Bilder derselben viele Ähnlichkeit mit einander haben.

Die Allgemeinerscheinungen, als vage Schmerzen besonders in den Beinen und in der Bauchgegend, Varicen, Ödem, Anasarka, Hydrops, Albuminurie (von Raynaud als spezifisch für Thrombose der Vena cava bezeichnet), dauerndes Schmerzgefühl in der Lumbalgegend sowie das Gefühl der Allgemeinerkrankung (von A. Robin als spezifisch bezeichnet), kehren

zum Teil regelmässig wieder, oder sind zum Teil weniger deutlich ausgeprägt. Eine vollständige Ausnahme bildet allein der von Block mitgeteilte Fall, wo überhaupt alle Symptome fehlen. Jedenfalls sind die begleitenden Symptome, welche noch dazu grösstenteils auf Erkrankungen sekundärer Art zurückzuführen sind, viel zu unbestimmt, weil auch bei anderen Affektionen häufig vorkommend, als dass man eine bestimmte Diagnose darauf aufbauen könnte. Wenn also bei 3 von den 6 mitgeteilten Fällen in vivo eine Diagnose gestellt wurde, so erscheint mir dies als diagnostisches Kunststück, über welches zu urteilen ich meinen verehrten Lesern überlassen möchte. Über Wahrscheinlichkeitsdiagnosen würden sie vielleicht hinauskommen, wenn man eine palpierbare Geschwulst in der betreffenden Region festgestetlt hätte, was eventuell hätte möglich sein können. Für die Diagnose scheinen mir die Venenerweiterungen, welche durch Vermittlung des Collateralkreislaufs erzeugt werden, noch immer das wichtigste Zeichen zu sein.

Über die Ätiologie des in der Vena cava inf. bestehenden Processes wird in 5 Fällen berichtet: 1 mal Endotheliom, 1 mal primäre Phlebitis, 1 mal marantische Thrombose und 2 mal geschwollene retroperitoneale Lymphdrüsen, was auf Compressionsthrombose hinauslaufen würde.

Alle diese Fälle aber beweisen, dass eine Thrombose der Vena cava inferior als eine immerhin schwere Affektion anzusehen ist, da man jedesmal zum mindesten eine indirekte Todesursache in derselben zu finden im stande ist. Bei 3 Fällen war man auch schon intra vitam auf die Vermutung des Bestehens eines solchen Prozesses gekommen, sodass dieselben keinen zufälligen Befund darstellen.

Zur Häufigkeit des Vorkommens einer Thrombose der unteren Hohlvene erlaube ich mir noch mitzuteilen, dass dieselbe im hiesigen pathologischen Institut bei einer Summe von ca. 2500 im demonstativen Kursus zur Besprechung gelangten

Sektionsfällen 5 mal (einschliesslich unseres Falles) beobachtet wurde, also 1 auf 500.

Als Ursache für den Prozess ist anzusprechen: 1 mal Phlebitis, 1 mal sekundäre Phlebitis infolge parametritischer Abszesse, 2 mal Kompression durch Sarkommetastasen im Peritoneum, besonders in der Excavatio recto-uterina bezw. durch einen Nebennierentumor. (12 Pfund schwer, operativ entfernt) 1mal, nämlich in unserem Falle, ist die Ursache fraglich.

In mehr als einem Drittel der Fälle (4 : 11), handelt es sich also um Kompressionsthrombose.

Inbetreff des Alters und Geschlechtes der Patienten, welche an einer Thrombose der Vena cava inferior litten, bemerke ich, dass unter den 10 angeführten dem unsern ähnlichen Fällen 3 Männer, 3 Frauen und 3 Kinder sich befanden, während es in einem Falle nicht zu ermitteln war.

Dem Alter nach gruppieren sich die Fälle folgender Massen:

Unbekannt:		1
1.—10.	Lebensjahr:	3
10.—20.	„	—
20.—30.	„	2
30.—40.	„	1
40.—50.	„	1
50.—60.	„	1
60.—70.	„	1

Rechnen wir unsern Fall bei welchem der Patient 31 Jahre alt war noch hinzu, so sehen wir, dass Erwachsene danach mehr als doppelt so häufig an dieser Affektion erkranken als jugendliche Individien.

Resumé.

Unser Fall hat in allen Teilen grosse Ähnlichkeit mit den mir zugänglichen in der Litteratur veröffentlichten, sowie mit den im hiesigen pathologischen Institut beobachteten Fällen. Besonders bemerkenswert wird er dadurch, dass hier der Prozess in der Vena cava inferior:

1. seiner Hauptausdehnung nach schon lange Zeit hindurch während des Lebens bestanden hat,

2. direkte Todesursache geworden ist durch Veranlassung der Nephritis haemorrhagica acutissima und der Darmnekrose mit ihren Folgen,

3) durch die bei der Sektion sicher festgestellte Thatsache, dass der Kollateralkreislauf hauptsächlich durch die Vena spermatica interna sinistra vermittelt worden ist.

Am Schlusse seiner Arbeit erfüllt Verfasser die angenehme Pflicht, seinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Grawitz, für die gütige Ueberweisung dieses interessanten Falles zur Dissertation, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Busse, I. Assistenten am pathologischen Institut zu Greifswald, für die freundliche Unterstützung seinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Schmidt, Jahrbücher der Medizin.
Virchow, Jahresberichte.
Virchow, Archiv für pathol. Anatomie.
Ziegler, Beiträge zur pathol. Anatomie und allgemeinen Pathologie.
Schmaus, Grundriss der pathol. Anatomie. Wiesbaden 1898.
Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1872.
Zahn, Untersuchungen über Thrombose. Berlin 1875.
Zahn, Thrombose de plusieurs branches de la veine cave inférieure avec embolies consécutives dans les artères pulmonaire, splénique, rénale et iliaque droite. Genève 1881.
Münchener Medizinische Wochenschrift.

Lebenslauf.

Heinrich Eduard Willerding, kath. Confession, wurde geboren am 14. Juli 1872 zu Hohenhameln in Hannover als Sohn des verstorbenen Gutsbesitzers Heinrich Willerding und seiner ebenfalls verstorbenen Ehefrau Elisabeth geb. Machens. Seine erste Schulbildung genoss er in der Elementarschule seiner Heimat, besuchte sodann seit Ostern 1886 das Gymnasium in Hildesheim, Hannover und Lingen a. d. Ems. Michaelis 1894 erhielt er nach bestandenem Abiturientenexamen das Zeugnis der Reife und widmete sich nunmehr dem Studium der Medizin. In seinem 1. Semester besuchte er die Universität Würzburg, im 2. Kiel, im 3. und 4. Göttingen, im 5. Leipzig, im 6. München und seit dem 7. Greifswald. Am Schlusse des 4. Semesters, am 25. Juli 1896, bestand er in Göttingen des Tentamen physicum, und im 5. Semester, vom 1. X. 1896 bis 1. IV. 1897 genügte er seiner Militärpflicht mit der Waffe im 7. Königl. Sächs. Infanterie-Regiment „Prinz Georg“ No. 106 zu Leipzig. Am 2. August 1898 bestand er nach voraufgegangenem Colloquium und Tentamen medicum das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

In Würzburg:

Hantzsch, von Kölliker, von Lenhossék, Röntgen, Schultze.

In Kiel:

Brandt, Flemming, Graf von Spee.

In Göttingen:

Kallius, Meissner, Merkel, Wallach.

In Leipzig:

Hennig, Kaestner, Kölliker.

In München:

Bollinger, Gudden, Klaussner, Klein, Kopp, Schech, Schmaus, Seitz, Seydel, Ritter v. Winkel, Wolfsteiner, Ziegenspeck.

In Greifswald:

Busse, Gebhard, Grawitz, Helferich, Loeffler, Mosler, Peiper, Pernice, Schirmer, Schulz, Strübing.

Allen seinen hochverehrten Herren Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.

Thesen.

I.

Das Tragen eines Corsetts ist vom medizinisch-hygienischen Standpunkte aus zu verwerfen.

II.

Bei frischen Frakturen ist ein Gypsverband contraindiciert.

III.

Die hörbaren foetalen Herztöne sind das sicherste Zeichen für Gravidität.